Aus dem Neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
Vorsteher: Prof. Dr. Dr. h. c. R. Bing

Meningitis serosa circumscripta

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel
vorgelegt von

HERMANN SCHÄRF
aus
Gura-Humorului
(Rumänien)

STETTEN/BASEL 1938
BUCHDRUCKEREI KARL SCHAHL

Genehmigt

von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

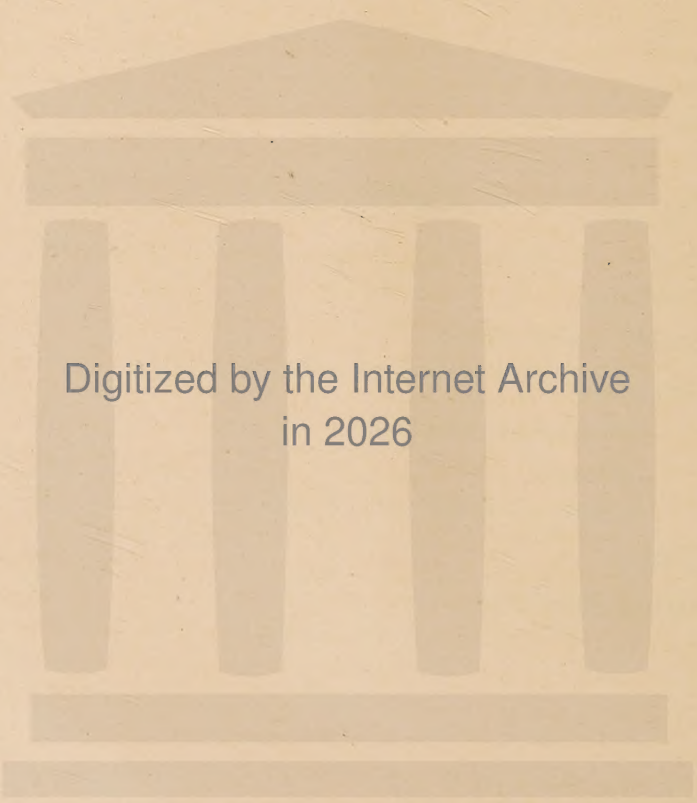
auf Antrag von Herrn Professor Dr. Dr. h. c. R. BING

Tag der Promotion: 23. Dezember 1937

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Einteilung.

	Seite
Einleitung	1
Geschichtliches (Fälle)	2
Pathogenese	
Pathologische Anatomie	15
Ätiologie	20
Symptomatologie und Diagnose . .	26
Therapie	31
Zusammenfassung	32


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546711_0062

Einleitung.

Die Anfangsgründe der Lehre von den zirkumskripten Entzündungsprozessen in den cerebralen und spinalen Leptomeningen sind in den letzten Jahren des vorigen Jahrhunderts geschaffen worden. Nachdem vereinzelte klinische Beobachtungen von *Axhausen*, *Spiller* u. a. und eine kurze anatomische Schilderung von *Stroebe* vorausgegangen waren, haben später vor allem die Arbeiten von *Unger*, *Oppenheim* und *Borchhardt*, *Placzek*, *Krause* und die Arbeit von *Bing* dazu beigetragen, dieses Krankheitsbild der medizinischen Öffentlichkeit zur Kenntnis zu bringen. Dadurch ist u. a. bekannt geworden, daß solche Prozesse nicht nur häufig als postinfektiöse Erkrankungen (z. B. nach Otitis media, Kiefer- und Stirnhöhleneiterungen oder im Geleit von Wirbelaffektionen) und bei traumatischen Schädigungen des Schädels oder Wirbelkanals vorkommen können, sondern daß es auch eine primäre Erkrankung bestimmter umschriebener Teile der Leptomeningen gibt, der eine Sonderstellung in der Nosologie zukommen sollte, obwohl die Mehrzahl der Autoren als ätiologisches Moment eine Infektion oder ein Trauma meistens nicht ausschließen können. Diese grundlegenden Arbeiten haben weiter gezeigt, wie schwierig es zuweilen sein kann, eine eindeutige Diagnose zu stellen, da das klinische Syndrom der Meningitis serosa circumscripta demjenigen des extracerebralen bezw. extramedullären soliden Tumors sehr ähnlich ist. Nach *Goldstein* kommt es bei zirkumskripter Meningitis serosa kaum zu Spontanheilung. „Die Patienten gehen, wenn nicht therapeutisch eingegriffen wird, wie Patienten mit Tumoren, nur gewöhnlich langsamer zugrunde“. Durch diese auch schon früher bekannte Tatsache und nach den Ermahnungen *Babinskis* im Jahre 1910 — sowie durch die von *Oppenheim* veröffentlichten unangenehmen Erfahrungen beim Unterlassen der Operation — schritt man früher zögernd, später aber immer häufiger zur druckentlastenden Kraniektomie bezw. Laminektomie, und es hat sich gezeigt, daß auch hier durch operative Eingriffe therapeutische Resultate zu erreichen sind.

Die vorliegende Arbeit soll einen Versuch darstellen, anhand der wichtigsten bisher veröffentlichten Fälle die geschichtliche Entwicklung der Erkenntnisse über dieses Krankheitsbild, das wir Meningitis serosa circumscripta nennen, aufzuzeigen.

Der besseren Übersicht und einer gewissen Systematik halber zitiere ich zunächst einige der markantesten Fälle von Meningitis serosa circumscripta der Schädelhöhle, daran anschließend ein paar der wichtigsten Publikationen über die spinale zirkumskripte Meningitis, um mich dann zusammenfassend noch mit der Pathogenese eingehender zu beschäftigen.

Fälle.

Als grundlegend für die Erkenntnis, daß umschriebene chronische Entzündungen der inneren Gehirnhäute durch abgesackte Exsudatbildung einen Pseudotumor hervorzurufen imstande sind, darf wohl die 1907 veröffentlichte Arbeit von *Placzek* und *Krause* über die „Arachnitis adhaesiva circumscripta“ bezeichnet werden.

Fall I.

Ihre Patientin, eine 25 jährige Frau, bot in unzweideutiger Weise die Zeichen eines raumbeengenden Tumors der hinteren Schädelgrube dar. Neben den Allgemeinerscheinungen des Erbrechens, Kopfschmerzes und Schwindelgefühls zeigte sie einen exquisit cerebellarataktischen Gang mit der Neigung, nach links zu taumeln, eine beiderseitige fast komplette Lähmung der äußeren Augenmuskeln sowie eine vollständige Paralyse des rechten Fazialis mit Einbeziehung des Stirnastes. Die zeitliche Aufeinanderfolge der Krankheitserscheinungen schien folgendermaßen vor sich gegangen zu sein, daß zuerst die Gehfähigkeit, dann die Augenmuskeln und schließlich der Fazialis beeinträchtigt wurden.

Bei der Operation, die zweizeitig durchgeführt, zu einem glänzenden Erfolge führte, stellte es sich heraus, daß am inneren unteren Umfange der rechten Kleinhirnhemisphäre sich durch Ansammlung von klarer Flüssigkeit in abgeschlossenen Maschen der Arachnoidea ein prall gefüllter zystischer Hohlraum gebildet hatte.

Nachdem zwei Jahre verflossen waren, konnte dem *Placzek-Krause*schen Falle eine gleichartige Beobachtung an die Seite gestellt werden, und zwar geschah dies von *E. Unger*.

Fall II.

Bei dessen 31 jähriger Patientin handelte es sich um eine lokalisierte syphilitische Meningitis, die zu Verwachsungen und zu einer umschriebenen zystischen Flüssigkeitsansammlung in der Gegend des rechten Kleinhirn-

brückenwinkels führte. Nach Fehlschlagen der antisyphilitischen Behandlung wurde die Zyste operativ beseitigt.

Klinisch hatte sie folgende Erscheinungen gemacht: Lebhafte Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindelgefühl, cerebellare Ataxie, Neuritis optica, Nystagmus beim Blick nach rechts, Diplopie, Lähmung des rechten Fazialis. Sensibilitätsstörungen der linken, Parese der rechtsseitigen Gliedmaßen. Die Sehkraft hatte dauernd abgenommen; eine Probepunktion in die rechte Kleinhirnhemisphäre hatte normale Kleinhirnzellen, aber keine Flüssigkeit zutage gefördert. Ohne eine nähere Diagnose zu stellen, hatte man aufgrund jenes Syndroms auf einen raumbeengenden Krankheitsprozeß im Bereiche der rechten hinteren Schädelgrube schließen müssen. Vierzehn Monate nach der Operation war die vorher schon fast blinde Patientin wieder im Besitze ihrer Sehkraft, der Augenspiegel zeigte beiderseits typisch abgelaufene Stauungspapille mit Übergang zu partieller Atrophie. Von sonstigen Symptomen wurden noch notiert: Nystagmus bei extremer Blickrichtung nach rechts, leichte Ptosis dextra, rechter unterer Fazialis etwas paretisch, Romberg positiv mit Abweichung nach links, bisweilen noch Kopfweh.

Im selben Jahre beschrieb *Axhausen* einen ähnlichen Fall, der ohne Zweifel zum Bild der Meningitis serosa circumscripta zu rechnen ist, obwohl er einen akut fieberhaften Verlauf hatte, der Sitz des Krankheitsprozesses ein anderer war und es sich nicht um eine Solitärzyste, sondern um ein bullöses Ödem handelte.

Fall III.

Seine Patientin, ein 11 jähriges Kind, hatte durch einen Stein, der ihr gegen die linke Stirnseite geworfen wurde, ein Trauma erlitten. Es stellten sich nach einigen Tagen Kopfschmerzen und hohes Fieber ein, und es wurde ein allmähliches Schwinden des Sensoriums beobachtet. Nachdem während der Behandlung in der Klinik keine Besserung eingetreten war, und zu diesem bedrohlichen Zustand noch Erbrechen dazugekommen war, schritt man zur Operation. Die Dura wölbte sich stark vor und zeigte keine Pulsation. Bei ihrer Eröffnung stürzte wie eine Fontäne sichtlich unter höchstem Druck stehende Cerebrospinalflüssigkeit hervor, die kristallklar war. Die weichen Hirnhäute erwiesen sich als hochgradig ödematös. Die Wunde wurde tamponiert; die Temperatur und Pulsfrequenz sanken zur Norm. Drei Tage lang fand eine massenhafte Liquorentleerung statt. Nachdem diese aufgehört hatte, stieg das Fieber sofort wieder an, das Sensorium erlosch vollkommen, es stellten sich klonische Krämpfe der gesamten Körpermuskulatur ein, die Pupillen waren reaktionslos; Temperatur 39,8, Pulsfrequenz 160. Die sofort angestellte zweite Kraniektomie zeigte dasselbe Bild wie die erste Operation: Zystenbildungen der Leptomeninx. Die hochgradig ödematöse Pia legte sich in Form großer, zartwandiger, wie Gallerte aussehender Blasen in den eröffneten Spalt herein. Die Stichelung der Blasen hatte den Erfolg, daß das Kind als vollständig geheilt entlassen werden konnte.

Ein Jahr später, 1910, erschien eine weitere einschlägige Beobachtung von *Oppenheim* und *Borchhardt*.

Fall IV.

Ein siebenjähriges Mädchen erkrankte bald nach einem Sturze rücklings von der Straßenbahn mit Erbrechen und anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen (meist occipitalen und nuchalen Sitzes); dazu gesellten sich Doppelsehen und eine zeitweilige Nackensteifigkeit. Drei Monate nach dem Beginn der Beschwerden wurde folgender Status erhoben: Doppelseitige Stauungspapille mit weißen Degenerationsflecken, Parese des rechten Abduzens, mäßige Nackensteifigkeit. Leichte Deviation des Kinns nach rechts. Beim Gehen etwas cerebellare Ataxie, Schwund der Patellarreflexe. Asymetrie des Gesichts durch leichte Kontraktur des linken oder Parese des rechten Fazialis. Kornealreflex beiderseits gleich. Lautes, dem Pulse synchrones Geräusch in der rechten Hinterhauptgegend.

Es handelte sich also um einen auf eine Neubildung in der rechten hinteren Schädelgrube hinweisenden Symptomenkomplex.

Wie es damals in solchen Fällen der Brauch war, wurde zunächst eine Jod- und Merkurialkur angeordnet, obwohl alle Anhaltspunkte für Syphilis fehlten. Dabei besserten sich objektive und subjektive Krankheitserscheinungen sehr bedeutend, um freilich nach sechs Monaten sich wieder einzustellen; dazu gesellte sich noch eine Atrophia nervi optici des rechten Auges. Nun wurde das Kind nochmals einer Jodkaliumkur unterworfen, die eine neue erhebliche Remission im Gefolge hatte. Nach weiteren neun Monaten traten aber die Tumorsymptome mit großer Heftigkeit wieder auf. Dazu kam noch als weiteres Symptom Adiadochokinesis der rechten Oberextremität. Eine zweite Schmierkur blieb erfolglos, eine Lumbalpunktion schien sogar eine Verschlimmerung auszulösen, denn im Anschluß daran nahm das Sehvermögen rapide ab, der rechte Fazialis wurde stark paretisch, es traten Nystagmus beim Blick nach rechts sowie nervöse Schwerhörigkeit auf derselben Seite auf, die cerebellare Ataxie steigerte sich und das Mädchen verfiel in tiefe Apathie.

So wurde denn 21 Monate nach dem Einsetzen der Initialsymptome die Operation vorgenommen und zwar dreizeitig. Sie führte, abgesehen von der Sehstörung, zur raschen Rückbildung des schweren Krankheitsbildes. Es lag eine Zystenbildung an der Unterfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre vor. Die einfache Entleerung der Zyste erwies sich als insuffizient; sie füllte sich aufs neue, was sich äußerlich schon durch eine Vorwölbung der Gehirnhernie bemerkbar machte. Erst das beim dritten Akte des Eingriffs vorgenommene Zerreißen des Maschenwerkes wirkte radikal.

Bevor ich diesen vier geschilderten Beobachtungen noch weitere anreihe, will ich noch erwähnen, daß nach *Borchhardt* eine von *Frazier* beobachtete Zystenbildung am Angulus cerebellopontinus zu diesem Krankheitsbilde gehört und daß, wie *Bing* einem Referate des Zentralblattes für Chirurgie entnehmen konnte,

ein russischer Autor, *B. K. Finkelstein*, 1908 eine Meningitis cystica serosa, die gleichfalls am Kleinhirnbrückenwinkel saß, operativ beseitigt hat. Ferner erwähnt *Borchhardt* im Anschluß an die in Kollaboration mit *Oppenheim* publizierte Beobachtung noch einen früheren von ihm operierten Fall, bei dem ein 16 jähriges Mädchen neun Jahre nach einem Sturz auf den Hinterkopf mit Kopfweh, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille, beidseitiger Abduzensparese und Taumeln nach rechts erkrankte und durch die operative Beseitigung einer rechtsseitigen cerebellopontinen Arachnoidalzyste geheilt wurde.

Im Jahre 1911 veröffentlichte *Bing* einen typischen Fall von Meningitis serosa circumscripta der hinteren Schädelgrube.

Fall V.

Dabei handelte es sich um einen 27 jährigen Arbeiter, der mit folgenden Klagen die Klinik aufsuchte: Aus nervengesunder Familie stammend und persönlich früher nie krank, bemerkte er seit einem Jahre eine zunehmende Schwäche beider Beine, zu der sich neuerdings auch ein bedenklicher Grad von Unsicherheit gesellt habe. Er habe das beständige Gefühl, beim Gehen umfallen zu müssen; im Gehen, Stehen und Sitzen sowie im Liegen auf der rechten Seite sei der Patient von Schwindel geplagt, der jedoch, wenn er sich auf die linke Seite lege, sofort aufhöre. Zuweilen trete ein plötzliches Erbrechen (besonders beim Aufrichten aus dem Bett) ohne vorangegangenes Übelsein auf. Weiter klagte der Patient über Druckgefühl im Nacken und über die Empfindung von einem „Abgestorbensein“ der linken Hand. Seit einigen Wochen nehme die Sehkraft ab; der Schlaf sei unruhig, der Appetit gut, die Stuhlentleerung mangelhaft. Die Potenz sei seit ca. drei Wochen erloschen.

Der erhobene Status ergab beim Gehen ein leichtes Taumeln mit der Tendenz, nach links abzuweichen. Beim Blick nach oben zeigte sich Schwindelgefühl mit der Tendenz, hintenüber zu fallen. Beim Romberg schwankt der Patient nach rechts und rückwärts. Das Stehen auf dem rechten Bein ist unmöglich, auf dem linken gelingt es nur mit Mühe, bei geschlossenen Augen jedoch nicht. Der Fingerspitzenversuch ergibt Ataxie bei geschlossenen Augen. Im Bereiche der Gehirnnerven fiel sofort eine hochgradige linksseitige Fazialisparese von peripherem Typus auf. Ferner stellte sich eine Übelhörigkeit auf beiden Seiten heraus. Die eingehende Untersuchung der Gehörorgane ergab eine durch beidseitige Mittelohrresiduen bedingte nicht nervöse Schwerhörigkeit.

Es mußte sich um einen raumbeengenden Krankheitsprozeß der hinteren Schädelgrube handeln. *Bing* nahm einen extracerebellaren Sitz an, namentlich wegen der relativ geringen Intensität der Kleinhirnataxie nach einjährigem Leiden, wegen des Fehlens von spontanem Nystagmus und der außerordentlich deutlichen Fazialisparese.

In Bezug auf die pathologisch-anatomische Natur des Leidens konnte der Autor, wie dies übrigens bei allen derartigen Beobachtungen der Fall gewesen war, eine Entscheidung zwischem solidem und zystischem raumbeengenden Prozeß nicht fällen. Die Gründe, die ihm aber die Annahme des medialen und extracerebellaren Sitzes wahrscheinlich machten, führten ihn immerhin dazu, trotz ihrer Seltenheit auch an solche Prozesse zu denken, die ihrer Pathogenese und Natur nach mit jener Topographie besonders gut in Einklang zu bringen sind. So wurde denn der Patient mit folgender Diagnose in die Chirurgie eingeliefert: Tumor der hinteren Schädelgrube, vielleicht Meningitis serosa und Hydrops ventr. quarti. Durch die Kraniektomie wurden der Wurm und beide Hemisphären des Kleinhirns bloßgelegt. Das Organ erschien vollkommen pulsationslos und durch eine mächtige intraarachnoidale Flüssigkeitsansammlung nach hinten und oben gedrängt. Der Durchtrennung der Verwachsungen, die den Zystenraum eröffnete und eine reichliche Menge Liquor cerebrospinalis zutage förderte, schloß sich die rasche Beendigung der Operation an; es folgte ein ungestörter Wundheilungsverlauf und weiterhin ein schnelles Zurückgehen der früheren Krankheiterscheinungen.

Während der Kriegsjahre wurden zahlreiche Fälle von Meningitis serosa circumscripta im Anschluß an Schußverletzungen beobachtet und von *Bittorf* und anderen beschrieben, wobei auch — um dies hier zu erwähnen — die Bezeichnung „Meningitis serosa traumatica“ Verwendung findet.

Es würde zu weit führen, würde ich alle bisher veröffentlichten Beobachtungen von umschriebener M. s. der Schädelhöhle hier anführen. Ich will mich deshalb darauf beschränken, aus der neuesten Literatur noch zwei Autoren, die sich mit diesem Krankheitsbilde beschäftigt haben, zu zitieren, um dann zur spinalen M. s. c. überzugehen.

Im Jahre 1930 übergab *F. H. Lewy* der Öffentlichkeit eine Arbeit, in der er sich hauptsächlich mit dem „Adhäsionskopfschmerz als Folge der Meningitis serosa adhaesiva circumscripta“ beschäftigt, wobei er anhand von 10 Fällen verschiedener Ätiologie und Lokalisation den Versuch macht zu zeigen, daß durch den Fortschritt der Untersuchungstechnik heute nicht nur die richtige Diagnose einer M. s., selbst in wenig ausgesprochenen Fällen, ermöglicht wird, sondern unter Umständen auch eine schlagartige Heilung ohne eingreifende Operation zu erreichen ist.

Foerster und seine Schüler haben 1924, 1926 und 1928 an einem großen Material gezeigt, daß sich unter den sog. traumatischen Neurosen nach Gehirnerschütterung ohne Schädelverletzung eine große Anzahl von Patienten befindet, bei denen das

Röntgenbild nach Lufteinblasen erhebliche Veränderungen am Ventrikelsystem und an der Hirnoberfläche aufzeigt. *Foerster* hat aufgrund des Röntgenbefundes solche Fälle als „posttraumatische cystische Arachnitis serosa" bezeichnet. In zwei Fällen *Foersters* schwanden die Beschwerden nach der Encephalographie. Diese Beobachtungen sind in der Folgezeit von *Wartenberg* und auch von *Lewy* vollkommen bestätigt worden. Zur Illustration solcher Befunde mögen die zwei folgenden Fälle aus der von *F. H. Lewy* veröffentlichten Arbeit dienen.

Fall VI.

Fr., 24 jähriger Boxer aus gesunder Familie. Vor 6 Monaten vom Autobus auf den Hinterkopf gestürzt Anscheinend eine leichte Gehirnerschütterung erlitten. Lag 6 Wochen im Bett, hielt sich dann für gesund, ohne allerdings seinem Beruf nachgehen zu können, da er bereits bei ganz leichten Schlägen gegen den Kopf taumelte und unerträgliche Kopfschmerzen bekam. Seit einigen Wochen bestehen jedoch auch in völliger Ruhe zunehmend heftige Schmerzen im Hinterkopf und Nacken; Mattigkeit, Stimmungswechsel.

Befund am 11. X. 1926: Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten, leichte Abduzensparese rechts. Beim Aufrichten aus Rückenlage Asynergie cérébelleuse. Beim Bárànischen Zeigeversuch im rechten Arm und Bein Abweichen nach rechts. Bradycardie. Liquor völlig normal. Bei der Encephalographie mit 60 ccm Luft erweist sich der Schädel als völlig unverletzt. Mit Luft füllt sich nur der rechte Seitenventrikel und auch der ganz ungenügend.

Vier Tage später sind Kopfschmerzen und klinische Symptome vollständig verschwunden. Patient seitdem wieder als Boxer tätig. Die Erscheinungen sind bisher (1930) nicht wiedergekehrt.

Der folgende von *Lewy* beschriebene Fall ist ein Beispiel für die direkte Fortleitung eines entzündlichen Prozesses von einer Nebenhöhle der Nase in die Stirnhirnmeningen.

Fall VII.

Ein 16 jähriges Mädchen klagt über Kopfschmerzen, die seit drei Jahren im Anschluß an einen Stirnhöhlenkatarrh zunehmen und von der Stirnhöhle in den Hinterkopf und in den ganzen Körper ausstrahlen. In den letzten Monaten mehrmals wöchentlich Schwindelanfälle ohne Bewußtseinsverlust, bei denen sie sich sofort setzen muß, einmal aber auch plötzlich zusammenstürzte. Nach dem Schwindel treten starke Kopfschmerzen auf.

Befund am 27. VI. 1930: Pupillen rechts gleich links, rund, Reaktion prompt; Fundus normal. In den rechten Extremitäten ist die Spannung

etwas vermehrt. PSR. und ASR. rechts lebhafter als links, im rechten Bein geringe Ataxie Lagereflexe: Von den vorgestreckten Armen weicht der rechte spontan nach rechts ab, nach einiger Zeit sinkt er spontan nach unten. Bei Fuß-Augenschluß und Kopfneigung nach vorn Fall nach rechts. Der Kopf ist klopfempfindlich über der linken Stirn und druckempfindlich am Austrittspunkt des ersten und zweiten Trigeminusastes links. Bei der Encephalographie ist über beiden Stirnhirnen, links sehr viel stärker als rechts, eine starke, abgesackte Luftansammlung sichtbar. Der linke Seitenventrikel ist in seinem Vorderhorn nach hinten gedrängt. Das linke Hinterhorn ist erheblich erweitert, fingerförmig nach hinten vorgetrieben. Dritter Ventrikel stark erweitert und nach rechts über die Mittellinie gedrückt. Proc. clin. ant. ist nach hinten abgeknickt, Clivus und Mastoidzellen aufgelockert.

Es besteht eine „M. s. adhaesiva circumscripta“ über dem linken Stirnhirn nach Stirnhöhlenentzündung.

Aus therapeutischen Gründen wird gleich 65 ccm Luft occipital eingeblasen. Vier Tage nachher war bereits röntgenologisch keine Luft über dem Stirnhirn mehr nachweisbar. Die Kopfschmerzen ließen nach drei Tagen nach und waren am sechsten Tage nur noch unbedeutend. Die klinisch-neurologischen Symptome waren bis auf ein geringes Absinken des rechten Armes bei horizontaler Bárányprüfung sämtlich verschwunden. Die Patientin wurde entlassen, und am 27. IX. 1930 teilte der behandelnde Arzt mit, daß Kopfschmerzen nur noch selten, besonders im Anschluß an Aufregungen auftreten und daß in der ganzen Zeit nur einmal Schwindel bestand.

Um mit der Beschreibung der Fälle von M. s. c. cerebralis zu schließen, möchte ich noch über einen Fall berichten, der sowohl vom lokalisatorischen und pathologischen Standpunkt aus betrachtet, als auch bezüglich seiner Symptomatologie bemerkenswerte Besonderheiten aufwies; er wurde im Jahre 1932 von *T. v. Lehoczky* beschrieben.

Fall VIII.

Es handelte sich um eine 38jährige Patientin, die seit vier Monaten krank war. Außer Kopfschmerzen, Schwerhörigkeit, Brechreiz und Erbrechen machte sich eine Veränderung des Wesens bemerkbar. Die Patientin lag tagelang regungslos da, gab keine Antwort und jammerte dauernd. Sie wurde verwirrt und wollte flüchten, weil das Haus zusammenstürze. Das Bett betrachtete sie als ihr Grab, an der Wand sah sie Maiglöckchen.

Der neurologische Befund zeigte u. a. eine zeitweise völlige Lichtstarre der Pupillen. Es traten anfallsweise 10—30 Minuten lang dauernde komatöse Zustände auf; während diesen liegt die Patientin unbewegt da, Pupillen- und Kornealreflex fehlen, die spastischen Reflexe werden deutlicher. Die Atmung ist vom Cheyne-Stokesschem Typ, der Puls ist stark bradycardisch. Das Verhalten ist unruhig. Exitus.

Bei der Sektion fand man am oberen Teil des Mesencephalon einen aus kleinen Bläschen bestehenden Tumor, der nach hinten zu in die Kleinhirnsubstanz, nach unten zu in den IV. Ventrikel hineinreichte. Die histologische Untersuchung dieses Tumors ergab eine M. s. c., die sich teilweise auch im Innern des Nervengewebes fand.

Wie im Falle III (*Axhausen*) setzte sich auch hier der Tumor aus mehreren kleinen Bläschen zusammen; hier wurde jedoch durch die Zysten das umgebende Nervengewebe hochgradig atrophisiert. Zusammenfassend ist zu dieser Beobachtung zu sagen: Im Gebiete der Cysterna ambiens befand sich eine multilokuläre und multiple zirkumskripte zystische Meningitis. Von den klinischen Symptomen ist der periodisch und anfallsweise auftretende komatöse Zustand mit Atemstörungen, Bradycardie und Verstärkung der spastischen Symptome von Bedeutung, weiterhin die zeitweise vorhandene Lichtstarre der Pupillen. Die pathologischen Seltenheiten des Falles sind: Die Lokalisation, das haufenweise Vorkommen der Zysten und die hochgradige Atrophie des umgebenden Nervengewebes.

Die Entwicklung der Erkenntnisse über die spinale zirkumskripte Meningitis serosa ging der Beschreibung von cerebralen umschriebenen meningitischen Veränderungen, wie wir sie soeben gelesen haben, fast parallel. Nach vereinzelten klinischen Beobachtungen von *Schlesinger*, *Spiller* u. a. folgten in den Jahren 1906 bis 1909 Arbeiten von *H. Oppenheim* und *F. Krause* in Deutschland und von *Horsley* in England, die einen großen Teil dazu beigetragen haben, mehr Klarheit in dieses Krankheitsbild hineinzubringen. In dieser älteren Phase ist vor allem die Rede von einer „Meningitis spinalis serosa circumscripta". Weil dabei häufig subdurale zystöse Bildungen gefunden wurden, sprach man auch von „Meningitis spinalis serosa cystica" u. dergl. Den Namen „Arachnitis" und „Arachnoiditis" findet man auch in dieser Periode erwähnt (*F. Krause* u. a.), aber es war doch vor allem die Meningitis, welche die Aufmerksamkeit auf sich zog. In der neueren Literatur tritt jedoch allmählich die Tendenz zutage, den pathologischen Prozeß in der Arachnoidea in den Vordergrund zu stellen. Dieses erklärt sich aus dem Umstand, daß neben der Analyse der klinischen Funktionsstörungen des Rückenmarkes das Studium der hydrodynamischen Verhältnisse des Liquors und der Röntgenbilder nach Injektion von Kontrastmitteln (Lipiodol, Jodipin) eine große Bedeutung gewonnen hat.

Die Störungen in der Liquorpassage, die durch die arachnoidalen Verklebungen verursacht werden, sind jetzt früh diagnostizierbar und die Stelle des Impedimentes im arachnoidalen Raum kann heute auch schon dann festgestellt werden, wenn die medul-

lären Funktionsstörungen noch nicht weit fortgeschritten sind. Operative Eingriffe haben gezeigt, daß Fälle vorkommen, in welchen die pathologischen Veränderungen in der Pia und Dura mater nur geringfügig sind, während die Beseitigung der arachnoidalen Verklebungen die Schmerzen und die weiteren medullären Funktionsstörungen zum Verschwinden bringen kann. Auch dann, wenn die „Arachnoiditis" von Veränderungen in den anderen Rückenmarkshäuten begleitet ist, glauben die Autoren, daß es lohnenswert sei, vor allem die Aufmerksamkeit auf die Arachnoidea und den arachnoidalen Raum zu richten. So ist es für das Erreichen von guten therapeutischen Resultaten notwendig, daß die freie Liquorpassage im affizierten Gebiet wieder hergestellt wird. Der arachnoidale Raum ist auch ein Transportweg für Mikroorganismen und mehrere Gründe liegen vor, die für die Annahme einer zentripedalen Entzündung — also von außen nach der Medulla spinalis — sprechen; deshalb ist nach *B. Brouwer* die oben erwähnte Tendenz, vor allem von „Arachnoiditis" zu sprechen, als berechtigt anzusehen.

Nach dieser allgemeinen Betrachtung möchte ich dazu übergehen, einige klinische Beobachtungen über diese Affektion zu schildern. Da ich bei der Beschreibung der M. s. der Schädelhöhle hauptsächlich Fälle aus der älteren Literatur ausführlich zitiert habe, möchte ich mich jetzt bei der spinalen M. s. c. auf einige Autoren der neuesten Zeit beschränken, mit der Absicht, die Zahl der Krankengeschichten nicht zu häufen und so der Arbeit eine bessere Übersichtlichkeit zu geben.

Erwähnen möchte ich noch, daß während des Krieges auch zahlreiche Fälle von M. s. c. des Wirbelkanals im Anschluß an Schußverletzungen beobachtet und von *Mauß* und *Krüger* u. a. beschrieben wurden.

Im Jahre 1920 folgte ein Beitrag von *Auerbach* zu diesem Krankheitsbild; ein Jahr später, 1921, beschrieb *Mingazzini* einen Fall von „Cystis arachnoidea medullae (cervicalis).

B. Brouwer hat 1931 eine Arbeit publiziert, die zu unserem Krankheitsbild gehört. In der unter dem Titel „Arachnoiditis adhaesiva circumscripta" erschienenen Abhandlung schildert der Autor anhand von sieben eigenen Beobachtungen das Bild dieser Affektion in seinen Variationen. Im folgenden seien drei dieser Fälle beschrieben.

Fall IX.

Der 34 Jahre alte Patient wurde vom 8. IV. 1926 bis 14. V. 1926 wegen Amöbendysenterie behandelt. Damals klagte der Kranke nur über Beschwerden vonseiten des Magendarmtraktus und hatte Blut und Schleim im Stuhl. Diese Symptome schwanden durch die klinische Behandlung, und als auch keine Amöben mehr auffindbar waren, wurde der Patient geheilt entlassen.

Zu Hause verspürte er ein eigenartiges Gefühl in den Beinen. Anfänglich glaubte er, daß dieses dadurch verursacht war, daß er 6 Wochen im Bett gelegen hatte. Diese Beschwerden gingen jedoch nicht zurück; im Gegenteil, sie wurden allmählich stärker. Gleichzeitig hatte der Kranke ein Bandgefühl um die Kniegelenke und öfters die Sensation, daß ein elektrischer Strom durch sein Knie schoß. Er konnte seine Arbeit fortsetzen, aber 8 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik (20. VIII. 1928) wurde das Gehen schlechter: Er ermüdete bald und die Füße schleppten ein wenig. Manchmal hatte der Kranke Schmerzen in der Lendengegend, und in der Nacht traten öfters Zuckungen in den Beinen auf. Sonst war er frei von Beschwerden. Die Anamnese ergab weiter nichts Besonderes; er war früher immer gesund mit Ausnahme der soeben genannten Amöbendysenterie. Kein Trauma, keine Lues, kein Alkoholmißbrauch, keine Heredodegeneration.

Bei der neurologischen Untersuchung zeigte der Kranke das Syndrom einer inkompletten Brown-Séquardschen Lähmung. Beide Beine waren paretisch, doch das rechte stärker als das linke. Es fand sich erhöhter Tonus an der rechten Seite mit Reflexsteigerung. Zugleich wurden die Reflexe von Babinski, Rossolimo, Chaddock und Oppenheim an der rechten Seite gefunden. Links zeigte der Fußsohlenreflex eine normale Beugung. Dann und wann traten kurzdauernde heftige Kontraktionen in den Beinmuskeln auf. Der Muskelgelenksinn und das Fibrationsgefühl waren intakt. Es ließen sich jedoch leichte Störungen in der Hautsensibilität, besonders für den Schmerzsinn feststellen. Die Bauchdeckenreflexe waren an der rechten Seite abgeschwächt. Keine Störungen in der Miktion und Defäkation.

Bei der Lumbalpunktion war der Druck normal (160—170 mm Wasser). Bei leichtem Druck auf die Venae jugulares externae stieg der Liquorspiegel im Manometer bis 285 mm Wasser an; das Absinken geschah jedoch zu langsam. Kräftiger Druck wurde von normalem Ansteigen und Abfallen des Liquorspiegels gefolgt. Der Liquor war klar, die Reaktionen von Nonne-Apelt und Pándy waren positiv, die Luesreaktionen negativ. Eine zweite Punktion, eine Woche später gemacht, gab dieselben hydrodynamischen Verhältnisse bei den Proben nach Queckenstedt, aber jetzt wurde keine Globulinvermehrung gefunden. Injektion von Lipiodol nach suboccipitaler Punktion zeigte, daß das Kontrastmittel ohne große Schwierigkeiten nach dem Sakrum durchlief. Obwohl ein raumbeschränkender Prozeß innerhalb des Wirbelkanals angenommen werden mußte, wurde beschlossen, abzuwarten.

Der Kranke wurde am 10. X. 1929 wieder in die Klinik aufgenommen. Er gibt an, daß seine Beine schwächer geworden sind. Er hat darin keine Schmerzen, wohl aber in der Lendengegend und seit dem letzten halben Jahr auch zwischen den Schulterblättern. Diese Schmerzen sind jetzt konstant,

bohrend, mit geringer Ausstrahlung nach den Seitenteilen des Rumpfes. Es besteht Druckempfindlichkeit des V. Thorakalwirbels. Röntgenologische Veränderungen werden nicht gefunden. Das rechte Bein ist seit der vorigen Aufnahme bedeutend schwächer geworden, und die Sensibilitätsstörungen der Haut sind jetzt deutlicher. Der Muskelgelenksinn und das Vibrationsgefühl sind intakt geblieben. Die Proben nach Queckenstedt zeigten wiederum, daß das Absinken des Liquorspiegels im Manometer zu langsam vor sich ging. Sonst waren keine Veränderungen im Liquor nachweisbar; auch die Reaktionen von Nonne-Apelt und Pándy waren jetzt negativ. Suboccipital wurde noch einmal eine kleine Menge Lipiodol eingebracht. Ein Teil davon bleibt in der Höhe des VI. Thorakalwirbels haften; außerdem findet sich ein schmaler Streifen in Höhe des VII. Thorakalwirbels. Das langsam kontinuierliche Fortschreiten der Erscheinungen ohne nennenswerten Wechsel der Symptome führte schließlich zu der Annahme einer extramedullären Geschwulst.

Am 11. XI. 1929 wurde die Laminektomie ausgeführt. Die Bogen des VI. bis IX. Thorakalwirbels wurden entfernt. Das Hüllgewebe des Rückenmarkes ist verdickt. Als die Dura mater geöffnet wurde, quoll die Arachnoidea unmittelbar wie ein unter Spannung stehender Sack hervor. Die Medulla spinalis konnte nicht durch die Arachnoidea gesehen werden. Beim Einschneiden dieser Membran strömte eine große Menge Liquor ab. Die Medulla war etwas gegen die Vorderwand des Spinalkanals angedrängt und zahlreiche gefäßführende Adhäsionen verliefen zwischen der Pia mater und der Arachnoidea. Diese Verklebungen wurden mit der verdickten Arachnoidea durchschnitten und entfernt. Jetzt erst ist die Liquorpassage im Wirbelkanal ganz frei. Es wurde sorgfältig nach einem Tumor gesucht, aber keiner gefunden.

Der postoperative Verlauf war günstig. Der Kranke erholte sich schnell und konnte seine Arbeit wieder aufnehmen. Die Schmerzen sind größtenteils verschwunden und objektive Veränderungen sind kaum noch nachweisbar.

Diese Beobachtung wurde mit Absicht ausführlich resümiert, um die Entstehung dieser Krankheit deutlich aufzuzeigen (das Leiden war langsam aber stetig progressiv ohne deutliche Remissionen) und um — wenn auch nur andeutungsweise — einen Blick in die Mannigfaltigkeit der heutigen Untersuchungsmethoden zu werfen.

Daß es möglich und wünschenswert sein kann, mit dem Kontrastmittel (Lipiodol) auch die Untergrenze eines extramedullären Prozesses innerhalb des Wirbelkanals festzustellen, zeigt die folgende Beobachtung von *Brouwer*.

Fall X.

Der jugendliche Patient, ein 8jähriger Knabe, hatte im August 1929 eine schwere Meningitis cerebrospinalis epidemica durchgemacht. Das klinische Bild war nach jeder Seite hin ein typisches. Am 30. IX. 1929 konnte er wie-

der aus dem Krankenhause entlassen werden. Er war ungefähr genesen, litt nur noch an periodischer Taubheit und hatte ein strammes Gefühl in den Beinen. Im Januar 1930 traten jedoch Schwierigkeiten beim Gehen auf, vor allem war das linke Bein schwächer geworden. Er fiel wiederholt zu Boden. Im Februar 1930 wurde das Kind wiederum krank; es machte jetzt ein Scharlachfieber durch. Seitdem sind die Bewegungen in beiden unteren Extremitäten schlechter geworden.

Bei der am 31. III. 1930 vorgenommenen neurologischen Untersuchung wurde festgestellt, daß eine hochgradige Parese der Beine vorhanden war. Das Kind konnte nicht laufen, sogar nicht stehen. Am Kopf und an den oberen Extremitäten wurden keine Veränderungen gefunden. Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten waren erhöht, die Reflexe von Babinski und Oppenheim waren beiderseits positiv. Es wurde keine erhebliche Hypertonie gefunden. Die unteren Bauchdeckenreflexe fehlten. Die kutane Sensibilität zeigte leichte wechselnde Störungen, die bis auf den Rumpf reichten. Bei wiederholten Lumbalpunktionen konnte kein Liquor gewonnen werden. Nach suboccipitaler Injektion von Lipiodol zeigte sich, daß dieses in Höhe der Untergrenze des VIII. Thorakalwirbels haften blieb. Nach einigen Tagen wurde auf lumbalem Wege „Lipiodol ascendant" eingebracht, um die Untergrenze des Krankheitsherdes festzustellen. Dieser Schatten dehnte sich über den II. und I. Lumbal- und den XII. Thorakalwirbel aus. Dadurch ergab sich, daß der Prozeß sehr ausgedehnt sein mußte. Mit Rücksicht auf das junge Alter und den für die Beseitigung der Verklebungen erforderlichen ausgedehnten Eingriff wurde von einer Laminektomie abgesehen.

Ein dritter ebenfalls von *Brouwer* beobachteter Fall von spinaler zirkumskripter Meningitis serosa, bei welchem der operative Eingriff zu einer erheblichen Verbesserung führte, ist der folgende.

Fall XI.

Der Patient, ein 46jähriger Mann, wird am 16. III. 1928 in die neurologische Klinik aufgenommen. Vor 1 $\frac{1}{2}$ Jahren traten bei dem Kranken dumpfe Schmerzen in der Lendengegend auf, die nicht ausstrahlten; deshalb konnte er häufig schwer aus der sitzenden in die stehende Haltung übergehen. Nach einigen Monaten sind diese Schmerzen wieder verschwunden. Seit einem Jahr hat sich jedoch eine Steifheit in den Beinen entwickelt, die das Gehen erschwerte. Schmerzen mit Parästhesien in den unteren Extremitäten bestanden nie. Das Urinieren war zeitweise etwas behindert. Weitere Beschwerden hatte der Kranke nicht. Aus der Anamnese sei noch erwähnt, daß er früher eine Gonorrhoe gehabt hat. Luetische Infektion wurde negiert; sonst immer gesund.

Bei der Untersuchung stellte sich heraus, daß an den Kopfnerven und in den oberen Extremitäten nichts Abnormes festzustellen war. Die Kraft in den Beinen war etwas herabgesetzt. Die kutane Sensibilität, die wiederholt eingehendst geprüft wurde, war ungestört. Der Muskelgelenksinn in den Zehen zeigte jedoch deutliche Abweichungen, auch das Vibrationsgefühl in den Beinen war nicht normal. Der Kranke geht mit kleinen Schritten, während die Kniee steif gehalten werden. Der Tonus in den unteren Extre-

mitäten ist erhöht. Keine Ataxie. Die Bauchdeckenreflexe sind nicht auslösbar, die Kremasterreflexe sind normal. Die Sehnenreflexe an den Beinen sind erhöht. Die Fußsohlenreflexe zeigen das Symptom von Babinski und Rossolimo. Lumbalpunktion: Anfangsdruck 70—75 mm Wasser. Bei geringem und kräftigem Druck auf die Venae jugulares externae ist bei wiederholter Prüfung kein Steigen des Liquorspiegels im Manometer zu erzielen. Beim Pressen schnelles Steigen bis über 500 mm Wasser und schnelles Absinken. Der Liquor zeigte Xantochromie. Die Globuline waren stark vermehrt. Zellen wurden nicht gefunden. Die Reaktion von Wassermann war im Blut negativ, im Liquor zweimal positiv.

Bei der Diagnosestellung wurde gezweifelt zwischen luetischer kombinierter Strangerkrankung und Tumor medullae. „Lipiodol ascendant", auf lumbalem Wege eingebracht, blieb haften in Höhe des V. Thorakalwirbels. Eine antiluetische Therapie während mehrerer Wochen gibt keine Verbesserung des Zustandes; deshalb am 2. V. 1928 Laminektomie: Die Bogen der III., IV. und V. Thorakalwirbel wurden entfernt. Die Dura mater war nicht verändert. Es fand sich in Höhe des V. Thorakalwirbels eine arachnoidale Zyste. Diese pulsierte nicht und enthielt klare Flüssigkeit. Nachdem die Zyste geleert war, wurden zahlreiche Adhäsionen zwischen der Dura mater und der Arachnoidea entfernt.

Der postoperative Verlauf war günstig. Während der Rekonvaleszenz wurde die antisyphilitische Kur fortgesetzt. Der Kranke erholte sich bald, das Gehen besserte sich ganz und am 11. VIII. 1928 wurde er ohne nennenswerte Symptome aus der Klinik entlassen.

Vor drei Jahren veröffentlichte *Loesch* einen bemerkenswerten Fall von Laminektomie.

Fall XII.

Ein 54 jähriger Mann bietet ausgesprochene Zeichen einer halbseitigen Querläsion des Rückenmarkes in Höhe von D 5 links. Die ersten Erscheinungen des Leidens traten etwa ein halbes Jahr vor der Aufnahme in die Klinik auf. Eine wesentliche Verschlimmerung tritt im Verlauf von wenigen Tagen ein. Aus der Anamnese ist noch zu erwähnen, daß der Patient vor einem Jahr einen furunkuloseartigen Ausschlag an beiden Beinen hatte, der jedoch prompt geheilt war. Nach eingehender Untersuchung gelangt man zu folgender Diagnose: Komprimierender Prozeß in Höhe von D 5 links; Brown-Séquardsches Syndrom. Vermutlich extramedullärer Tumor. Zyste?

Bei der Laminektomie zeigt sich kein krankhafter Befund. Der postoperative Verlauf und die Nachuntersuchung 20 Monate nach dem Eingriff zeigen völlige Heilung an.

Es besteht also, wie dieser Fall zeigt, die seltene Möglichkeit, daß der frustran erscheinenden Laminektomie klinische Heilung auf dem Fuße folgt. Hierbei kann es sich handeln entweder um Spontanheilung eines makroskopisch unsichtbaren Leidens, oder es muß durch die Technik des Eingriffs an sich die Causa peccans entfernt oder in ihrer Wirkung aufgehoben worden sein. In günstigen Fällen wie hier, kann der Eingriff wider Erwarten von Heilung gefolgt sein (*Loesch*).

Pathogenese.

Pathologische Anatomie.

In der 1901 erschienenen Monographie von *Friedrich Schultze* über die Krankheiten der Hirnhäute wird man vergebens nach analogen Befunden, wie sie am Anfang der vorliegenden Arbeit zitiert wurden, suchen, und auch noch später verknüpfte sich mit der nosologischen Bezeichnung „Meningitis serosa" ausschließlich der Begriff akuter Affektionen, die, symptomatologisch den eitrigen und tuberkulösen Hirnhautentzündungen nahestehend, durch die diffuse Exsudation eines rein serösen Ergusses in die Ventrikel oder in den Subarachnoidalraum zustande kommen. Die relative Häufigkeit dieser Form, die unter anderen von *Eichhorst*, *Oppenheim* und *Boenninghaus* beschrieben, von dem letzterwähnten Autor aber noch als etwas seltenes bezeichnet wurde, ist erst seit den Studien *Quinckes* über die Lumbalpunktion zur Evidenz geworden.

Von pathologisch-anatomischer Seite wurde aber allmählich die Aufmerksamkeit auch auf chronische und zirkumskripte seröse Ergüsse entzündlicher Grundlage gelenkt, so z. B. von *Stroebe* 1904 im Handbuch der pathologischen Anatomie. Hier lesen wir: „Wahrscheinlich bleiben lokale zystenähnliche Ansammlungen von wässeriger Flüssigkeit in der weichen Hirnhaut manchmal an Stellen früherer entzündlicher Veränderungen zurück, dadurch, daß infolge entzündlicher Prozesse Verwachsungen der arachnoidalen Räume sich ausbilden und so die Kommunikation eines umgrenzten Bezirkes des Arachnoidalraumes mit seiner Umgebung aufgehoben wird. Der Inhalt solcher Zysten kann gegenüber der Nachbarschaft unter höherem Druck stehen, dadurch kann in seltenen Fällen Kompression der benachbarten Hirnsubstanz erzeugt werden."

Daß nicht nur in seltenen Fällen ein Druck auf das benachbarte Nervengewebe erzeugt wird, sondern daß gerade im Gegenteil bei einer Meningitis serosa circumscripta diese Kompression für die Entstehung der Krankheitssymptome verantwortlich gemacht werden muß, zeigen die beschriebenen Beobachtungen der verschiedenen Autoren. Es kommen zwar auch umschriebene meningitische Verwachsungen ohne ausgesprochene Zystenbildungen vor, die z. B. im Bereiche des Wirbelkanals die freie Kom-

munikation zwischen dem Liquor der Hirnventrikel und den Subarachnoidalräumen der Schädelhöhle einerseits und dem Subarachnoidalraum der unteren Rückgratshöhle andererseits gänzlich verhindern können; dann wird aber die über der erkrankten Stelle stehende gestaute Cerebrospinalflüssigkeit ihrerseits einen Druck auf das dort befindliche Nervengewebe ausüben.

Placzek und *Krause* führten in ihrem Falle die vorgefundene Zyste überzeugend auf entzündliche Verlötungen der Arachnoidalmaschen zurück mit sekundärer Liquorstauung in den abgeschlossenen Hohlräumen, woraus übrigens *Bing* den Schluß zieht, daß die Cerebrospinalflüssigkeit nicht ausschließlich von den Plexus chorioidei, sondern zum Teil wenigstens von der Arachnoidea sezerniert wird. Allerdings liegt hierbei auch die Vermutung nahe anzunehmen, daß es sich bei dem Zysteninhalt nicht um einen normalen Liquor, sondern um ein durch die Entzündung entstandenes seröses Exsudat handelt. Nimmt man dagegen an, daß die Zystenflüssigkeit sich erst nach vollständig abgelaufenem Entzündungsprozeß vermehrt, so dürfte die oben angenommene Folgerung als richtig betrachtet werden. Dafür spricht auch die Meinung von *Axhausen*, wonach bei der Rückbildung der serösen Entzündung eine Vermehrung der fixen Elemente der Häute erfolgt, die zu Verwachsungen leicht Gelegenheit geben muß; und wenn nun — so berichtet *Axhausen* — solche Verwachsungen an gewissen Stellen vor sich gehen, bevor die zwischengelegene Flüssigkeit resorbiert ist, so kann es leicht passieren, daß sich eine oder mehrere solcher flüssigkeitsgefüllten Blasen als Zysten innerhalb der normal gewordenen Pia erhalten. „Und wenn man mit *Kocher* und *Krause* annimmt, daß der Liquor zum Teil auch ein Sekretionsprodukt der weichen Hirnhäute ist, so ist es wohl verständlich, wenn solche Zysten auch weiterhin noch wachsen." (*Axhausen*).

Es fehlte bei dem *Placzek-Krause*schen Falle in der Umgebung der zystischen Partie nicht an sonstigen Spuren chronischer Entzündungsprozesse: So war eine exzessive Verdickung der Dura zu konstatieren, und zwischen der oberen Kleinhirnfläche und der unteren Seite des Tentoriums waren breite Verwachsungen vorhanden.

In der erwähnten Abhandlung wird noch darauf hingewiesen, daß nach der Lehre von *Bichat* (derzufolge die Arachnoidea einen Sack mit einer inneren und äußeren Wand darstellt) eine solche Liquoransammlung und -spannung an einer umschriebenen Stelle unverständlich wäre. Dagegen

gibt die Darstellung von *Henle*, wonach die Arachnoidea als ein normalerweise wassersüchtiges Bindegewebe von außerordentlich lockerer Beschaffenheit aufzufassen ist, eine genügende Erklärung. „Nach dieser Ansicht kann sich sehr wohl durch irgendwelche Verwachsungen, z. B. entzündlicher Natur, oder durch andere mechanische Verhältnisse bedingt, eine Liquorspannung, eine Liquorexsudation in einem umschriebenen Abschnitte ausbilden, während in der Norm der Flüssigkeitsausgleich sehr rasch erfolgt. Die chronische Erkrankung der Arachnoidea führt aber nicht bloß zu Adhäsionsbildungen und vermehrter Exsudation, es muß zugleich auch die Resorptionsfähigkeit des Arachnoidalgewebes an den erkrankten Stellen, wenn nicht ganz aufgehoben, so doch wenigstens vermindert sein" (*Placzek* und *Krause*).

Diese Meinung teilt auch *Bing*, wenn er von einer „Hemmung der Resorptionsvorgänge" in den abgeschlossenen Hohlräumen spricht.

Eine eingehende Untersuchung bei einem Fall mit arachnoidaler Zystenbildung war *Schuster* in der Lage vorzunehmen. Er fand alte und neue Veränderungen; die letzteren waren als Operationsfolgen anzusehen. Sowohl am Gehirn wie am Rückenmark bestand eine alte Leptomeningitis. Im spinalen Teil war die Pia mater nur wenig verdickt; es fand sich vielmehr eine echte Arachnoiditis. Krausenförmige Gewebslamellen verliefen zwischen der Pia und Dura mater. Dabei wurden leichtere intramedulläre Veränderungen wie Abblassung in den Strängen und Zellverlust festgestellt, die er teilweise als Folge der Druckwirkung durch die Zyste erklärt, teilweise als sekundäre Degeneration durch die Läsion der Wurzeln betrachtet. Dieser Ansicht entsprechen auch die Ergebnisse von *Loesch*, der in fast allen Fällen von tumurösen Bildungen im Spinalkanal Veränderungen des Markes im Sinne einer Druckwirkung (Veränderungen der Form und der Konsistenz) feststellen konnte.

Pette hat eine Beobachtung mitgeteilt, bei dem nach einem septischen Zustand durch eine Kriegsverletzung eine ausgedehnte Lepto- und Pachymeningitis entstanden war. Der Prozeß, der klinisch ein Kompressionssyndrom gezeigt hatte, reichte vom VIII. Thorakalsegment hinab zur Cauda equina. Bei der histologischen Untersuchung stellte sich u. a. heraus, daß das Rückenmark durch eine Membran komprimiert wurde, die sich mikroskopisch als ein zum größten Teil fest organisiertes Granulationsgewebe kennbar machte. Nur hie und da waren noch spärliche Infiltrate eingelagert. Das untere Dorsalmark zeigte an den Stellen der stärksten Kompression eine starke Lichtung sämtlicher, besonders aber der randständigen Markfasern sowie einen Schwund zahlreicher Ganglienzellen. Oberhalb und unterhalb der Kompression bestand das

typische Bild der aufsteigenden bezw. absteigenden Degeneration. Nach *Brouwer*, der auf diesem Gebiete Untersuchungen angestellt hat, werden solche intramedullären Veränderungen wahrscheinlich durch die Prozesse an den Leptomeningen verursacht.

Andererseits hat *Loesch* aber gefunden, daß jede derartige Veränderung selbst bei ausgesprochenen Symptomen der Rückenmarkskompression fehlen kann. Durch diese Tatsache glaubt *Loesch*, den Schwerpunkt der Schädigung nicht so sehr in der grob mechanischen Wirkung neoplastischer oder entzündlicher Prozesse auf das Rückenmark suchen zu müssen, als vielmehr in der Zirkulationsstörung im Liquor-, Lymph- und Venensystem im Sinne einer Stauung, eines kollateralen Ödems usw. Aus den Ausführungen *Hackels* geht hervor, wie die hydraulischen Verhältnisse des Arachnoidalraumes auf das Genaueste ausbalanziert sind. Andererseits läßt der anatomische Aufbau der Arachnoidea eine Disposition dieser serösen Haut zu entzündlichen Verklebungen erkennen. Um so mehr, als schon unter normalen Verhältnissen gewisse Abschnürungen und unvollständige Abschlüsse innerhalb der Arachnoidea vorkommen. (*Loesch*).

Bonhoeffer hat einen Fall beschrieben, bei welchem Laminektomie gemacht wurde, weil ein Tumor diagnostiziert worden war. Es fand sich an der lokalisierten Stelle eine arachnoidale Zyste. Bei der histologischen Untersuchung des Rückenmarkes fand sich später eine kombinierte Strangerkrankung. *Bonhoeffer* stellte nun die Hypothese auf, daß verschiedene derartige arachnoidale-Zysten nur Scheinzysten sind, die bei der Operation entstehen. „Durch die entzündlichen Verklebungen und Verwachsungen in den Leptomeningen kommt es zur Stauung des Liquors, und die Arachnoidea quillt dann unmittelbar hervor, sowie die Dura mater geöffnet wird. Dadurch wird der Eindruck einer echten Zyste erweckt.“ Diese Auffassung teilt auch *Brouwer*, jedoch nur insofern, als die meisten arachnoidalen Zysten nur durch Abkapselung innerhalb des arachnoidalen Raumes entstehen und Liquor in sich schließen. Daß diese jedoch schon vor der Öffnung der Dura mater bestehen, wird durch zahlreiche klinische Beobachtungen erwiesen, in denen Druck auf die Medulla spinalis festgestellt wurde (*Bruns, Mingazzini* u. a.).

In den von mir z. T. ausführlich zitierten 12 Fällen von Meningitis serosa circumscripta war der anatomische Befund folgender: In 6 Fällen fanden sich zystische Hohlräume von ver-

schiedener Größe, welche von einer klaren Flüssigkeit angefüllt waren (im Falle von *Oppenheim* und *Borchhardt* konnte ca. ein Weinglas voll entleert werden), die sich in dem abgeschlossenen Maschenwerk der Arachnoidea gebildet hatte. Diese Zysten wiesen zahlreiche Adhäsionen zwischen Dura mater und Arachnoidea auf, wodurch ein genügender Hinweis auf entzündliche Vorgänge in der Umgebung der Flüssigkeitsansammlung gegeben ist (zirkumskripte Arachnoideaverdickung). In dem Falle von *Axhausen* fand man ein aus zartwandigen wie Gallerte aussehenden Blasen gebildetes bullöses Ödem. Im Falle von *Lehoczky* stieß man bei der Sektion auf einen aus kleinen Bläschen bestehenden Tumor, der in die Kleinhirnsubstanz und den IV. Ventrikel hineingewachsen war. *Lehoczky* hält diese in das Innere des Nervengewebes eingedrungenen Zysten für meningealen Ursprung. Bei der Beobachtung von *Loesch* wurde kein krankhafter Befund sichtbar. Nach seinen Untersuchungen hält *Loesch* den Schluß für berechtigt, daß bei zirkumskripter abgelaufener Arachnitis spinalis der grob makroskopische Befund bei der Operation negativ sein kann. Drei weitere Fälle (*Lewy*, *Brouwer*) wurden nicht operiert.

Was die Lokalisation betrifft, ist zu sagen, daß der Sitz des Leidens (außer den Fällen von allgemeiner Infektion als Krankheitsursache und den seltenen ohne ätiologische Anhaltspunkte) eng mit dem primären Krankheitsherd verknüpft ist. Es gibt aber im Bereiche der Schädelhöhle Stellen, die für die Bildung meningitischer Zysten besonders geeignet erscheinen. Wie in dem Falle von *Placzek* und *Krause* und wie in demjenigen von *Oppenheim* und *Borchhardt* lag die Hydropsie im Bereiche der Cysterna cerebello-medullaris. In dem anderen Falle *Borchhardts* hatte dagegen die M. s. c. in der Cysterna acustico-facialis am Kleinhirnbrückenwinkel ihren Sitz und dasselbe gilt von den Fällen *Ungers*, *Fraziers* und *Finkelsteins*. Die beiden durch die anatomischen Verhältnisse präformierten Arachnoidaltrichter der hinteren Schädelgrube dürften somit, worauf *Borchhardt* besonders hinweist, eigentliche Prädilektionsstellen bilden für die Entstehung von Retentionszysten, obwohl diese Affektion auch im Bereiche des Großhirns nicht zu den Seltenheiten gehört. (*Axhausen*, *Lewy* u. a.). Hervorgehoben sei noch der eigenartige Fall von *Lehoczky*, der den zystischen Tumor im Bereiche des Mesencephalon fand. Von einer derartigen Lokalisation ist in der Literatur kein einziger Fall mehr bekannt.

Ätiologie.

Als Krankheitsursachen kommen in Betracht:

1. Das Trauma.
2. Allgemeinerkrankungen.
3. Lokalisierte Krankheiten.
4. Angeborene Anomalien.
5. Vasomotorische Störungen.

Schließlich sei erwähnt, daß auf der Suche nach einer Krankheitsursache jedes ätiologische Moment, wie in den Fällen von *Placzek* und *Lehoczky*, fehlen kann.

ad 1. Eine traumatische Ätiologie der Meningitis serosa circumscripta finden wir bei den Fällen von *Axhausen*, *Oppenheim*, *Borchhardt* und *Lewy*, wobei zu sagen ist, daß die Erkrankung nicht unmittelbar dem Trauma folgen muß, sondern manchmal sogar erst jahrelang nach der traumatischen Schädigung entstehen kann. So finden wir bei *Brouwer* eine Beobachtung über einen ödematös gallertigen arachnoidalen Prozeß im Bereiche des Rückenmarks, der anscheinend erst 18 Jahre nach einer Wirbelfraktur entstanden war, bezw. erst so spät nach dem Unfall Symptome hervorgerufen hatte. *Borchhardt* berichtet von einem von ihm operierten Fall, bei dem ein 16 jähriges Mädchen neun Jahre nach einem Sturz auf den Hinterkopf an einer Arachnoidalzyste erkrankte.

Lewy wirft die Frage auf, ob durch ein Schädeltrauma mehr mechanisch, also auf dem Wege der Narbenbildung, solche arachnoidalen Verklebungen und Zystenbildungen zustande kommen, oder ob nicht immer, wie *Horrax* betont, ein echt entzündliches Moment eine Rolle spielt. *Axhausen* schließt in seinem Fall eine Infektion, eine pyogene Entzündung der primären durch das Trauma gesetzten Wunde aus und macht einzig das Trauma, also die mechanische Schädigung, für die Entstehung der M. s. c. verantwortlich.

Mauß und *Krüger*, die viele Beobachtungen von Kriegsschädigungen des Rückenmarks unter dem Bilde der Meningitis serosa circumscripta beschrieben haben, messen den mechanischen Einflüssen bei einem Trauma ebenfalls eine Bedeutung zu insofern,

als diese die Entstehung arachnoidaler Zysten begünstigen. Sie weisen jedoch noch auf die Zirkulationsstörungen in der Medulla spinalis hin, welche durch Abquetschung der in solchen Prozessen oft neugebildeten Blutgefäße durch das gewucherte Bindegewebe der Arachnoidea entstehen können; auf diese Weise kann u. a. die Sauerstoffzufuhr und Kohlensäureabfuhr behindert werden. *Mauß* und *Krüger* haben bei den Operationen mehrfach gesehen, daß die Blutgefäße ihre Schlängelung verloren, nachdem die Adhäsionen gelöst waren und daß der dunkelblaue Farbton der Gefäße in ein helles Rosa überging.

Auch *Bittorf* nimmt an, daß es sich nach Verletzungen vielleicht um einen Reizzustand zirkulatorischer Natur an Meningen und Adergeflechten handeln könnte, der zu vermehrter Liquorabsonderung führt.

Stookey hat darauf hingewiesen, daß durch arachnoidale Adhäsionen die normalen Bewegungen des Rückenmarks behindert werden. Mit jedem Atemzug z. B. bewegt sich das Rückenmark etwa 5 mm in dorsoventraler Richtung. An der Stelle der Verklebungen wird nun die Medulla spinalis fixiert, während sie ober- und unterhalb davon normale Exkursionen machen kann. Es wirkt auf diese Weise fortwährend ein kleines Trauma ein, das nicht unmittelbar zu Störungen in der medullären Funktion zu führen braucht, aber nach längerer Zeit — vielleicht erst nach Jahren — die Leitfähigkeit des Rückenmarks schädigt. Es sind also nach ihm mechanische Faktoren, denen die größte Bedeutung für das Hervorrufen der Symptome zukommt. *Stookey* betrachtet es als höchstwahrscheinlich, daß auch gröbere und schnell ausgeführte abnorme Bewegungen des Körpers einen schädlichen Einfluß ausüben können. Der von *Brouwer* beobachtete Fall, bei welchem er 18 Jahre nach einem Trauma der Wirbelsäule eine M. s. c. fand, spricht für die von *Stookey* entwickelte Vorstellung. Denn es ist außerordentlich wahrscheinlich, so meint *Brouwer*, daß die Arachnoidea schon durch das Trauma selbst lädiert wurde und daß mehrere der Verklebungen bereits bald danach entstanden sind.

Bei Schädeltraumen glaubt dagegen *Lewy* in Übereinstimmung mit *v. Payr* von einer „sympathischen Meningitis serosa in Analogie zur Pleuritis nach Bauchoperationen“ sprechen zu können, wobei er sich auf die pathologisch-anatomischen Befunde von *Stroebe* stützt.

ad 2. Von den chronischen Infektionszuständen, die zu einer M. s. c. führen können, wird in der Literatur vor allem die Lues angegeben. Eine syphilitische Genese ist schon in der älteren Literatur vor allem von *Krause* betont worden. Von neueren Arbeiten sei eine Beobachtung von *E. Foerster* erwähnt. Er diagnostizierte einen Tumor medullae; bei der Operation wurde jedoch eine Schwartenbildung der Meningen gefunden, die das Rückenmark ringsum eingeschnürt hatte. Nach der operativen Entfernung dieser Schwarte genas der vorher paraplegische Kranke völlig. Die mikroskopische Untersuchung ergab derbes Bindegewebe, das nach Ansicht des pathologischen Anatomen kaum eine andere Ursache hatte als Lues.

Stroebe hat zystöse Veränderungen der Leptomeningen sogar bei Tabes gesehen.

Arachnoidale zystöse Bildungen sind bei tuberkulöser Entzündung des Zentralnervensystems mehrfach beschrieben worden (*Gerstmann* u. a.). *Brouwer* hat auch einige Beobachtungen in der Literatur vorgefunden, die es wahrscheinlich machen, daß zirkumskripte Arachnoidalverklebungen ohne weiteres durch Tuberkulose verursacht werden können. *Barré* hat einen solchen Prozeß verglichen mit einer Pleuritis sicca, bei der sich Adhäsionen bilden.

Von den akuten Infektionskrankheiten, welche ätiologisch in Betracht kommen können, steht die Meningitis cerebrospinalis epidemica im Vordergrund. Weiter hat man das Leiden auch in ursächliche Verbindung gebracht mit der Grippe. Daß auch die Amöbendysenterie dazu führen kann, hat der von *Brouwer* operierte Fall gezeigt, bei welchem man bei der Diagnosestellung ernsthaft die Möglichkeit einer M. s. c. erwogen hatte, obwohl eine derartige Genese bis dahin nicht bekannt war.

Des weiteren ist die M. s. c. beobachtet bei Gonorrhoe, Typhus, Keuchhusten, Masern sowie Scharlach und Diphtherie, ferner nach Erysipel, Phlegmonen und Abszessen.

Auch thermische Schädlichkeiten wie Erkältung und Durchnässung sowie körperliche Überanstrengung werden ätiologisch zur Verantwortung herangezogen.

Endlich gibt *Lewy* noch die Allgemeininfektion, ausgehend von den Tonsillen, als Ursache der M. s. c. an. Inwieweit ein direkter Zusammenhang

zwischen den von seiner Patientin durchgemachten Tonsillitiden und der darauf folgenden M. s. besteht, läßt der Autor zwar dahingestellt; er ist aber der Ansicht, daß ein Infekt im allgemeinen durchaus geeignet ist, neben anderen Herden sich auch an den Leptomeningen anzusiedeln.

Dafür spricht auch ein Fall von *Bronzini*, bei welchem die bereits beiderseits beginnende Stauungspapille mit konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung sowie die starken Kopfschmerzen nach Entfernung der Tonsillen vollkommen verschwanden.

ad 3. Von den lokalisierten Erkrankungen werden vor allen die Entzündungen des Mittelohres und der Nasennebenhöhlen als ätiologische Faktoren der M. s. c. angegeben. So bringt *Bing* in seiner 1911 veröffentlichten Beobachtung eine beiderseits abgelaufene Mittelohrerkrankung in ursächlichen Zusammenhang mit der zystösen M. s. c. und bei *Lewy* finden wir zwei Fälle nach Kieferhöhleneiterung, einen Fall nach Stirnhöhleneiterung und ebenfalls einen bei Otitis media. Auf die Häufigkeit der M. s. c. bei eitrigen Ohrerkrankungen hat *Moscardi* hingewiesen und gefordert, daß man beim Verdacht auf seröse Meningitis stets nach einer otogenen Affektion fahnden solle. Wie ein von *Lewy* beschriebener Fall zeigt, kann die Otitis so völlig latent werden, daß der Patient sie überhaupt vergessen hat. Auch in zwei Fällen von *Jenkins* war nach jahrelanger anscheinender Heilung eine alte Mittelohrerkrankung ohne klinische Syptome wieder aufgeflackert und hatte zu einer schweren zystischen serösen Meningitis geführt.

Bei dem Falle von *Loesch* litt der Patient kurz vor dem schleichenden Einsetzen der Krankheitserscheinungen an einem furunkuloseartigen Ausschlag beider Beine, der spontan zur Abheilung gelangt war.

Es ist am wahrscheinlichsten, so meint *Loesch*, daß danach eine metastatische Arachnitis eine partielle Schädigung des Pyramidenseitenstranges gemacht hat. Die spätere rasche Ausbildung des Brown-Séquardschen Syndroms spricht für eine akute Zirkulationsbehinderung in Form einer Zyste oder eines Ventilverschlusses. Da hier andere differentialdiagnostische Möglichkeiten schon dem postoperativen Verlauf nach nicht in Frage kamen, so glaubt der Autor, diesen schwierig liegenden Fall am besten so erklären zu können, daß die M. s. c. durch eine Furunkulose verursacht worden war.

In einem Falle von *Brouwer* hatte der Patient sechs Jahre vor der Erkrankung eine schmerzhafte gerötete Schwellung des Sternoklavikulargelenkes gehabt. Diese akute Arthritis ist nach einigen Wochen unter Salizylgebrauch geheilt. *Brouwer* nimmt in diesem

Falle eine arthritische Disposition an, weil die Mutter des Kranken an schwerem Rheumatismus litt.

Leriche und *Barré* haben darauf hingewiesen, daß die M. s. c. von schweren arthritischen Veränderungen an der Wirbelsäule begleitet sein kann. Ob diese Arthritis fortgeleitet ist von der Arachnoidea aus oder ob beide Affektionen durch eine gemeinsame Ursache (Grippe) entstanden sind, lassen diese Autoren in der Schwebe. Echte extramedulläre Tumoren können manchmal lokale arthritische Veränderungen der Wirbelsäule hervorrufen; das würde für die erstgenannte Möglichkeit sprechen (*Brouwer*).

Umgekehrt kann aber die M. s. c. als Begleiterscheinung von Markaffektionen und von Erkrankungen der Wirbelsäule in allen ihren Teilen auftreten. Findet man bei der Operation meningeale Veränderungen und örtlich zystische Liquoransammlungen, so können diese also ein Zeichen andersartiger oder anderslokalisierter Prozesse sein. So stößt man in einer Arbeit von *Marburg* auf folgenden Satz: „In fünf Fällen von Laminektomie zeigt sich stets nur eine sogenannte Liquorzyste — ihre Entfernung war von keinerlei Erfolg begleitet." Der Verfasser nimmt für diese Fälle eine Meningomyelitis transversa an.

Über die Häufigkeit der Mitbeteiligung der Häute an Markaffektionen gibt eine von *Hiller* angeführte Statistik Aufschluß; danach hatten von 142 Fällen 121 Zeichen einer meningealen Affektion aufzuweisen.

Endlich sei noch die Veröffentlichung von *Harbitz* und *Lossius* erwähnt, welche zeigt, daß eine zystöse Meningitis auch hervorgerufen werden kann durch einen Tumor, welcher ziemlich weit entfernt liegt. Bei einem Endotheliom, das an der Hirnbasis lag und sich über den oberen Teil des Cervicalmarks ausgedehnt hatte, fanden sich Höhlenbildung im Rückenmark und eine ausgedehnte zystöse Arachnoiditis.

Aus dem Gesagten geht hervor, wie schwierig es sein kann, bei mehreren pathologischen Befunden den für die Entstehung der M. s. c. verantwortlich zu machenden ätiologischen Faktor genau zu bestimmen. Denn es kann einerseits der als „Nebenbefund" vorhandene „Primärherd" wirklich eine M. s. c. verursachen; andererseits aber können beide Erkrankungen eine gemeinsame Ursache haben, und schließlich kann eine arachnoidale Zyste ihrerseits weitere pathologische Veränderungen nach sich ziehen.

ad 4 und 5. In der neueren Literatur wird auch die Frage der Mitbeteiligung konstitutioneller Faktoren eine gewisse Bedeutung beigemessen. So fand *F. H. Leury* bei seinen Kranken „als bemerkenswerte Begleiterscheinungen" angeborene Anomalien und vor allem gröbere vasomotorische Störungen. Drei seiner Fälle hatten eine deutlich vergrößerte Schilddrüse und einen basedowoiden Habitus, zwei waren ausgesprochene Vasomotoriker, einer psycholabil, während von vier Patienten zwei angeborene Naevi in der Retina, einer markhaltige Nervenfasern im Augenhintergrund hatte und eine Patientin aus einer mit Alkoholismus schwer belasteten Familie stammte. *Leury* berichtet, daß diese Kranken häufig den Eindruck psychogener Überlegung erwecken, und er wirft die Frage auf, ob nicht die starke Vasolabilität direkt eine Vorbedingung für das Manifestwerden einer Meningitis serosa circumscripta gelegentlich eines äußeren Anlasses darstelle. In seinen Fällen sind z. B. eine Nebenhöhlenerkrankung oder eine Otitis bereits ausgeheilt oder symptomlos geworden; er spricht deshalb die Vermutung aus, daß es viel häufiger als man glaubt, bei und nach Nebenhöhlenerkrankungen zur Ausbildung einer leichten serösen Meningitis kommt, daß aber nur die Vasomotoriker ihre Beschwerden so lebhaft wahrnehmen, daß sie durch sie in ihrer Arbeits- und Lebensfreudigkeit nennenswert beeinträchtigt werden.

Für diese Annahme spricht eine Beobachtung *K. Löwensteins*, der als Nebenbefund bei einer Sektion eine kleinfaustgroße, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Blase am rechten Schläfenlappenpol fand. Obwohl durch diese als Meningitis ser. chr. circumscripta bezeichnete Veränderung das Gehirn tief eingebuchtet war, hatte die aus anderen Gründen wiederholt neurologisch genau untersuchte Frau niemals Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen oder irgend welche cerebralen Erscheinungen gezeigt.

An dieser Stelle seien noch erwähnt der Fall von *Lehoczky*, bei dessen Patientin starke Trübung des Bewußtseins, Sinnestäuschungen, Desorientierung und Konfabulation bestanden, und eine Beobachtung von *Bing*, welcher bei einem Falle von genuiner Epilepsie mit Jacksonschem Typus an der postulierten Stelle des primär krampfenden Zentrums eine zirkumskripte zystische Liquoransammlung vorfand.

Symptomatologie und Diagnose.

Bei den acht beschriebenen Fällen von Meningitis cerebralis serosa circumscripta fand ich die in der folgenden Tabelle angegebenen Symptome.

Symptome	Fall I	Fall II	Fall III	Fall IV	Fall V	Fall VI	Fall VII	Fall VIII
Allgemeinsymptome eines erhöhten intrakraniellen Druckes:								
Kopfschmerzen, Dösigkeit, Schwindel, Übelkeit, Brechreiz u. Erbrechen	+	+	+	+	+	+	+	+
Stauungspapille		+		+			−	
Herdsymptome								
1. Großhirnsymptome								
Krämpfe			+					
Spastische Parese		+		+	+		+	+
Hirnnervenparese	+	+		+	+	+		
Sensibilitätsstörungen		+					+	
Benommenheit			+					+
2. Kleinhirnsymptome								
Cerebellare Ataxie	+	+		+	+	+	±	
Adiadochokinese				+				
3. Augensymptome								
Parese der äußeren Augenmuskeln	+	+		+		+		
Nystagmus		+		+	−	+	+	
Diplopie		+		+				
Pupillenreflexe			−				+	−
Kornealreflex				+				−
Abnahme des Sehvermögens		+		+	+			
Neuritis optica		+					−	
Opticusatrophie				+			−	
Meningitische Symptome				+	+	+		
Psychische Symptome				+		+		+

Die Symptomatologie ist natürlich vom Sitz der Krankheit jeweils abhängig. Im Vordergrund der cerebralen M. s. c. stehen regelmäßig Allgemeinsymptome eines erhöhten intrakraniellen

Druckes, wie Dösigkeit, Schwindel, Übelkeit und Erbrechen, welche man in allen Fällen findet. Die Erscheinungen treten in der ersten Zeit anfallsweise in größeren, später in immer kürzeren Abständen auf. Im weiteren Verlauf wird über dauernde, arg störende Schmerzempfindungen im Kopf geklagt, die sich zeitweise noch sehr erheblich verstärken können. Da diese Anfälle Stunden und auch Tage dauern können, so wird der Kranke schnell arbeitsunfähig. Dazu kommt, daß die Anfälle manchmal sehr bedrohlich aussehen. Neben tiefer Bewußtlosigkeit kann echte Synkope, Zungenbiß, Krampf, Koma oder ein vorübergehender Verwirrungszustand auftreten (Fall III und VIII).

Als konstante Herdsymptome sind zu nennen: Parese der Hirnnerven, besonders des Fazialis und Abduzens (Fall I, II, IV, V, VI). Weiter Andeutungen einer spastischen Parese der Extremitäten, die sich besonders in Erhöhung der Reflexerregbarkeit äußert (Fall II, IV, V, VII, VIII). Als Besonderheit hebe ich die Krämpfe vom Jacksonschen Typus im Falle von *Axhausen* (III) hervor. Ebenso sei noch der von *Bing* bei Epilepsie beobachtete Fall erwähnt, bei welchem die Epilepsie nach der Operation des zystösen Tumors ihren Jacksonschen Charakter verlor.

Als häufiges Symptom ist ferner die cerebellare Ataxie zu nennen (Fall I, II, IV, V, VI, VII), welche im Falle IV mit Adiadochokinesis verbunden war. Seltener kommen weiter Nystagmus (Fall II, IV, VI, VII), meningitische Symptome (Fall IV, V, VI) und Abnahme des Sehvermögens (Fall II, IV, V) vor.

Es bleibt noch eine Anzahl von Symptomen zu erwähnen, welche für die M. s. c. uncharakteristisch und nicht konstant sind, wie Diplopie, Neuritis optica, Abnahme der Pupillen- und Kornealreflexe, Atrophia nervi optici, Sensibilitätsstörungen, Benommenheit und psychische Störungen.

In zwei Fällen (II und IV) wurden deutlich Stauungspapillen festgestellt, während von *Lewy* das Fehlen dieses Zeichens als charakteristisch für diese Krankheit angesehen wird.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß es keine sicheren klinischen Symptome gibt, die uns erlauben, die Diagnose einer M. s. c. cerebralis mit Sicherheit am Patienten zu stellen. Alle diese Symptome können höchstens einen Anhaltspunkt für den Sitz, nicht aber für die Art der hier besprochenen Krankheit geben.

Man hat früher die Lumbalpunktion als das wesentliche Kriterium für die Diagnosestellung angesehen. Es hat sich aber gezeigt, daß diese keine spezitischen Anhaltspunkte für die Diagnose liefern kann. Denn einerseits wurde auf den erhöhten Druck der entscheidende Wert gelegt, andererseits fand man in vielen Fällen keinen erhöhten Liquordruck. Ebenso unsicher wie über den Druck sind in der Literatur die Angaben über die chemische Zusammensetzung des Liquors. *H. Claude* findet, ähnlich wie *Lewy*, das Eiweiß gelegentlich auf 20—30 mg% erhöht, in manchen Fällen stellten die Autoren auch ganz normale Verhältnisse fest. Andererseits glaubt aber *Lewy*, weil er in 7 von 9 Fällen den Eiweißgehalt auf 16—15 mg% herabgesetzt sah, diesen Befund für die Diagnose verwerten zu können. Es geht aus dem Gesagten hervor, wie wenig die Untersuchung des Liquors zur Stellung einer Artdiagnose geeignet erscheint, denn auch das Fehlen einer aktiven Entzündung erlaubt nicht die Annahme einer arachnoidalen Zystenbildung.

Die Lumbalpunktion findet daher nur eine beschränkte Anwendung, auch weil sie infolge der dabei auftretenden Druckschwankung nicht ungefährlich ist und wiederholt den Tod unmittelbar hinterher zur Folge hatte. Aus diesem Grunde wird auf die Punktion, insbesondere bei Verdacht auf den Sitz in der hinteren Schädelgrube, prinzipiell zu verzichten sein (*Bing*).

Heute ist nicht mehr die Lumbalpunktion, sondern die Röntgenuntersuchung nach Lufteinblasung (Encephalographie) für die Diagnose richtunggebend. Die hierbei gewonnenen Bilder wie Verdrängung der Ventrikel, Deformierung oder Erweiterung einzelner Teile derselben usw. lassen Folgerungen auf den Sitz mitunter auch auf die Art des Tumors zu.

Mit Bestimmtheit kann in den Fällen eine Meningitis serosa circumscripta angenommen werden, bei welchen die Encephalographie selbst alle Beschwerden aufhebt, was durch das Zerreißen der arachnoidalen Verwachsungen erklärt werden kann. Ferner in solchen Fällen, bei welchen nach einer zweiten, später gemachten Encephalographie eine lokalisierte Luftansammlung nicht mehr vorhanden ist, während eine solche bei der ersten Aufnahme zu erkennen war.

Bei den vier beschriebenen Fällen von spinaler Meningitis serosa circumscripta fand ich als wichtigste Symptome die folgenden:

Symptome	Fall IX	Fall X	Fall XI	Fall XII
Brown-Séquardscher Symptomenkomplex	+	−	−	+
Sensibilitätsstörungen (Para-, Hyper- und Anästhesien)	+	+	+	+
Spastische Parese	+	+	+	+
Bauchdeckenreflexe	−	−	−	−
Störung der Miktion	−	−	+	+
Liquoranomalien	+		+	

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß als konstante Symptome Sensibilitätsstörungen aller Art und spastische Parese, worunter erhöhte Sehnenreflexe, positiver Babinski, Oppenheim usw. gemeint ist, vorkommen. Ferner sind in allen Fällen die Bauchdeckenreflexe zum Teil stark herabgesetzt oder fehlen überhaupt. In zwei Fällen wurde eine Brown-Séquardsche Halbseitenlähmung gefunden. Störung der Miktion wurde zweimal festgestellt. Endlich kamen noch in zwei Fällen Liquorveränderungen vor (in den zwei anderen Fällen wurde keine Lumbalpunktion gemacht) und zwar Anomalien bei der Probe nach Queckenstedt, positive Reaktionen von Nonne-Apelt und Pándy, Gelbfärbung (Xanthochromie) des Liquors usw.

Auch hier kann die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit für die Diagnose nicht von Bedeutung sein, denn einerseits wird oft ein normaler Druck gefunden, andererseits liegen von den Untersuchungen über die Zusammensetzung des Liquors verschiedene Resultate vor. So sah *Brouwer* in mehreren Fällen das Kompressionssyndrom von Nonne, während er auch die Beobachtung gemacht hat, daß bei einer späteren Punktion die Globulinvermehrung wieder verschwunden war. Ebensowenig kann das Vorhandensein von Xanthochromie für die Diagnose etwas besagen, da sie bei M. s. c. äußerst selten und wahrscheinlich bei mehr ausgebreiteten entzündlichen Prozessen der Leptomeningen vorkommt.

Die neurologischen Befunde können nur auf den Sitz der Krankheit einen Schluß zulassen und auch die Röntgenuntersu-

chung unter Zuhilfenahme von Kontrastmitteln kann nicht mit Sicherheit für die Artdiagnose verwertet werden. So schreibt *Brouwer:* „Es ist nach unserer Erfahrung außerordentlich schwer, aus der Form des Lipiodolschattens abzuleiten, ob eine Geschwulst oder eine arachnoidale Verklebung anwesend ist.“ Nur wenn der Schatten perlenschnurartig verläuft und sich über einen größeren Abschnitt ausdehnt, wird diese Affektion wahrscheinlich (*Oljenick*). Dies gilt wahrscheinlich unter der Voraussetzung, daß der arachnoidale Prozeß einen mehr diffusen Charakter trägt.

Das Wechselnde der Symptome findet man auch bei der Geschwulstbildung, während Fall IX (*Brouwer*) zeigt, daß bei der spinalen M. s. c. das Leiden auch einen langsam progressiven Charakter tragen kann.

Die klinische Unterscheidung zwischen extramedullärem Tumor und umschriebener Meningitis serosa spinalis ist also recht schwierig. Da die zystösen arachnoidalen Bildungen, die man ja auch „Pseudotumoren“ nennt, ausgesprochene Tumorsymptome hervorrufen können, so gelangen sie auch meistens unter der Diagnose „Tumor“ oder „komprimierender Prozeß“ zur Operation. Dies zeigen deutlich einige Zahlen, die ich der Arbeit von *Loesch* entnehme: *Ranzi* sah unter 68 Fällen bei 22, in denen die Diagnose auf sicheren oder wahrscheinlichen Rückenmarkstumor gestellt worden war, keine Geschwulst; unter diesen fand sich 12 mal das Bild der M. s. c. Nach einer Aufzählung *Oppenheims* wurde bei 71 autoptisch oder bioptisch festgestellten Geschwülsten 32 mal unter Tumorverdacht operiert ohne Entdeckung einer Neubildung, meist unter Befund einer Meningitis spinalis chr. circumscripta. *Lasch* teilt die Ergebnisse von 33 Laminektomien mit, wobei u. a. in 6 Fällen arachnoidale Zysten gefunden wurden.

Wenn eine Infektion vorausgegangen ist, so wird man vor allem an unser Krankheitsbild denken. *Oppenheim* hat darauf hingewiesen, daß die Kranken oft über Schmerzen klagen, die fern von dem Gebiet liegen, in das der Prozeß durch die übrigen Symptome lokalisiert werden muß. Nach den Erfahrungen *Oppenheims* und den Beobachtungen *Brouwers* kann dieses Symptom unter Umständen zur richtigen Diagnose führen.

Therapie.

Zu therapeutischen Zwecken kann bei leichteren Fällen von M. s. c. der Schädelhöhle die Lufteinblasung verwendet werden. Wird durch die Encephalographie nur ein vorübergehender, wenn auch subjektiv und objektiv deutlich nachweisbarer Erfolg erreicht, so wird man vor allem Wert darauf legen, die ursächliche Erkrankung (z. B. Entzündungen der Nebenhöhlen oder des Ohres) vor einer zweiten Lufteinblasung nach Möglichkeit endgültig zu beseitigen.

Bei schwereren Fällen, wie sie von *Placzek* und *Krause*, *Unger*, *Axhausen*, *Oppenheim* und *Bing* beschrieben wurden, ist ausschließlich die Kraniektomie indiziert, wenn man die schweren z. T. bedrohlichen Symptome beseitigen will.

Im Bereiche des Wirbelkanals wird man ebenfalls in den Fällen zur Operation schreiten, wo die Drucksymptome sich in gröberen Sensibilitätsstörungen und schwereren paretischen Erscheinungen äußern.

Marburg macht darauf aufmerksam, daß es gutartige Fälle lokalisierter raumbeengender Prozesse des Rückenmarks gibt, die unter konservativer Behandlung (mit Heißluft und Jod) heilen können. Ebenso weisen *Odin*, *Runström* und *Lindblom* darauf hin, daß auch leichtere Fälle von zirkumskripter M. s. vorkommen müssen, bei denen die Kranken Schmerzen im Rücken und in den Extremitäten empfinden. Meist sind dann leichtere medulläre Störungen nachweisbar, und die Untersuchung des arachnoidalen Raumes ergibt geringe Schwierigkeiten in der Liquorpassage. In derartigen Fällen raten die Autoren von einer Laminektomie ab und ordnen vielmehr eine Behandlung mit Ruhe, Salicyl und Diathermie an, in der Hoffnung, den Prozeß zum Stillstand zu bringen. Daß solche Affektionen auch spontan ausheilen können, ist nach *Brouwer* sehr wahrscheinlich.

Die chirurgischen Resultate bei der spinalen M. s. c. sind im allgemeinen nicht so günstig wie bei den extramedullären Geschwülsten. Dies kommt zum Teil dadurch, daß intramedulläre Veränderungen oder sogar echte Tumoren, die nicht im Bereiche der Laminektomie liegen, zugleich anwesend sein können. Weiter ist Rezidiv der Erkrankung gesehen (*Brouwer*). *Vincent* empfiehlt

daher Röntgen- und Radiumbehandlung nach der Laminektomie und interne Behandlung mit Vakzinen.

Die besten chirurgischen Ergebnisse sind zu erwarten bei frühzeitigem Erkennen des Prozesses, da dann die schädigende Einwirkung auf das Rückenmark noch nicht lange gedauert hat.

Zusammenfassung.

Anhand von 12 Fällen aus der älteren und neueren Literatur wurde ein Krankheitsbild besprochen, welches häufiger vorkommt, als man früher angenommen hat.

Die cerebrale und spinale Meningitis serosa circumscripta, die meistens unter dem Bilde eines raumbeengenden Tumors verläuft, entspricht pathologisch-anatomisch Verklebungen und Verwachsungen der Arachnoidea, aus welchen Zystenbildungen oder aus kleinsten Bläschen bestehende Ödeme resultieren.

Die Krankheit wird hauptsächlich durch Infektionen oder Traumen verursacht, es kann aber auch jedes ätiologische Moment fehlen.

Die Diagnose muß sich auf das Röntgenbild stützen, da pathognomonische Symptome nicht vorhanden sind.

Die Therapie besteht in der Hauptsache im operativen Eingriff.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Dr. h. c. *R. Bing*, für die Anregung zu dieser Arbeit und das Überlassen des Themas meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Auerbach: Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie 1920, Bd. 60.

Axhausen: Berl. klin. Wochenschrift 1909, Nr. 6.

Babinski: zit. nach *Bing.*

Barré: Revue Neurologique 1925.

Barré: Revue Neurologique 1933.

Bichat: zit. nach *Bing.*

Bing: Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1932.

Bing: Medizinische Klinik 1911, Bd. 6.

Bittorf: Münch. med. Wochenschrift 1916, Nr. 12.

Boenninghaus: zit. nach *Bing.*

Bonhoeffer: Berl. klin. Wochenschr. 1915.

Bronzini: zit. nach *Lewy.*

Brouwer: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1931, Bd. 117/119.

Bruns: Berl. klin. Wochenschr. 1908.

Bruns: Neurolog. Zentralblatt 1911.

Claude: Semaine médicale 1909.

Eichhorst: Deutsches Archiv f. kl. Med. 1914, Bd. 115.

Finkelstein: zit. nach *Bing.*

Foerster: Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie inn. Krankheiten, 1924. Z. Neur. 1924, Bd. 94.

Frazier: zit. nach *Borchhardt.*

Gerstmann: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1915, Bd. 29.

Goldstein: Handb. d. inneren Medizin von *Bergmann-Staehelin.*

Hackel: Zeitschr. f. Neurologie 1929, Bd. 122.

Harbitz und *Lossius:* zit. nach *Brouwer.*

Henle: zit. nach *Bing.*

Hiller: Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1927, Bd. 40.

Horrax: zit. nach *Lewy.*

Horsley: Brit. Med. Journ. 1909.

Jenkins: J. Laryng. a. Otol. 1926, Bd. 41.

Krause: Archiv f. kl. Chir. Bd. 84.

Krause: Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks 1911. Urban und Schwarzenberg.

Lehoczky: Monatsschr. f. Psych. und Neurologie 1932, Bd. 82.

Leriche: Revue Neurologique 1929.

Lewy: Zeitschr. f. klin. Med. 1931, Bd. 116.

Loesch: Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1933. Bd. 43.

Löwenstein: zit. nach *Lewy.*

Mauß und *Krüger:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1918, Bd. 62.

Marburg: Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1919, Bd. 31.

Marburg: Wiener Med. Wochenschr. 1926, Bd. 76.

Mingazzini: Neurolog. Zentralblatt 1921, Erg.-Bd.

Moscardi: zit. nach *Lewy.*

Nonne: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913, Bd. 47.

Nonne: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1916, Bd. 55.

Odin, Runström und *Lindblom:* zit. nach *Brouwer.*

Oljenick: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1925, Bd. 88.

Oppenheim: Lehrbuch d. Nervenkrankheiten 1923.

Oppenheim: Neurol. Zentralblatt 1914, Bd. 33.

Oppenheim: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914, Bd. 52.

Oppenheim und *Borchhardt:* Deutsche Med. Wochenschr. 1910, Nr. 2.

Oppenheim und *Krause:* Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1914, Bd. 27.

Oppenheim und *Krause:* Zeitschr. f. Neurologie 1915, Bd. 27.

v. Payr: Med. Klinik 1916.

Pette: Archiv f. Psychiatrie 1925, Bd. 74.

Placzek und *Krause:* Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 29.

Quincke: Deutsche Med. Wochenschr. 1905, Nr. 46.

Quincke: Sammlung klin. Vorträge N. F. 67.

Quincke: Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36 u. 40.

Schlesinger: zit. nach *Brouwer.*

Schultze: zit. nach *Bing.*

Schuster: Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie 1915, Bd. 37.

Spiller: Americ. Journ. of Med. Sciences 1909.

Stookey: Arch. of Neurol. and Psychiatry 1927.

Stroebe: Handb. d. path. Anatomie d. Nervensystems 1904.

Unger: Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 5.

Unger: Berl. klin. Wochenschr. 1908.

Vincent: Revue Neurologique 1930.

Wartenberg: Arch. f. Psychiatrie 1926, Bd. 77.